

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE 74^{N°}

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 décembre 1909, à 1 heure

Par A. THÉODAT

Né à Saint-Martin-d'Ollières (Puy-de-Dôme), le 18 juillet 1883

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MALFORMATIONS CARDIAQUES

PAR INOCCLUSION

DES

CLOISONS INTERAURICULAIRES ET INTERVENTRICULAIRES

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : MM. RAYMOND et AL. ROBIN, professeurs
NOBÉCOURT, agrégé.

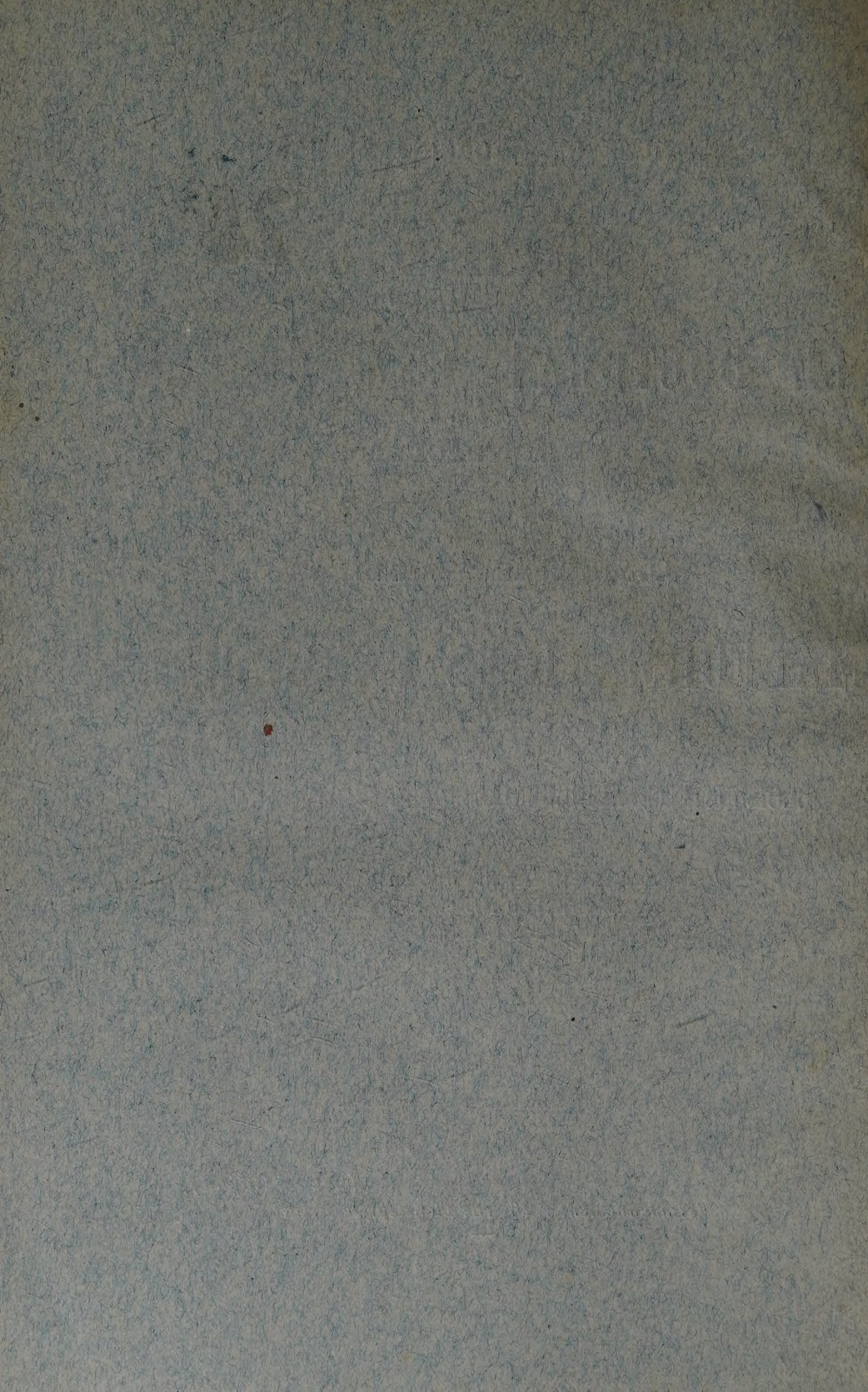
PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)
(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1909



74

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 décembre 1909, à 1 heure

Par **A. THÉODAT**

Né à Saint-Martin-d'Ollières (Puy-de-Dôme), le 18 juillet 1883

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MALFORMATIONS CARDIAQUES

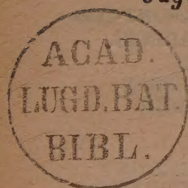
PAR INOCCLUSION

DES

CLOISONS INTERAURICULAIRES ET INTERVENTRICULAIRES

Président : M. HUTINEL, professeur.

*Juges : } MM. RAYMOND et AL. ROBIN, professeurs.
NOBÉCOURT, agrégé.*



PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1909

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY	
Professeurs		MM.	
Anatomie.		NICOLAS.	
Physiologie		C ^m . RICHET.	
Physique médicale.		GARIEL.	
Chimie organique et chimie générale.		GAUTIER.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.	
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.	
Pathologie médicale	}	BRISSAUD.	
Pathologie chirurgicale		DEJERINE.	
Anatomie pathologique		LANNELONGUE	
Histologie.		PIERRE MARIE.	
Opérations et appareils		PRENANT.	
Pharmacologie et matière médicale.		HARTMANN.	
Thérapeutique		POUCHET.	
Hygiène		GILBERT	
Médecine légale.		CHANTEMESSE	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT.	
Pathologie expérimentale et comparée.		CHAUFFARD.	
		ROGER.	
		HAYEM.	
Clinique médicale.	}	DIEULAFOY	
		DEBOVE.	
Maladies des enfants		LANDOUZY.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		HUTINEL.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GILBERT BALLET	
Clinique des maladies du système nerveux.		GAUCHER.	
		RAYMOND.	
		PIERRE DELBET.	
Clinique chirurgicale.	}	QUENU.	
		RECLUS.	
		SEGOND.	
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE	
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN.	
		PINARD.	
Clinique d'accouchements	}	BAR.	
		RIBEMONT-DES-SAIGNES.	
Clinique gynécologique		POZZI.	
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.	
Clinique thérapeutique		A. ROBIN.	
Agrégés en exercice.			
MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LÉPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (MARCEL)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MES ANCIENS MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE CLERMONT

MM. LES PROFESSEURS : BOUSQUET, M. DU CAZAL,
MORIN, PLANCHARD; A MM. LES D^{rs} BUY,
ET PIOLLET.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MM. LES PROFESSEURS TERRIER (*In memoriam*)
DEBOVE, A M. le D^r AGRÉGÉ POTOCKI

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFANTILES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

EMBRYOLOGIE

Des notions précises d'embryologie sont nécessaires pour bien saisir les malformations auxquelles nous ferons allusion dans ce travail.

Les précis classiques, les extraits des ouvrages d'anatomie ne donnent à ce sujet que des notions par trop schématiques, aussi croyons-nous nécessaire de serrer de près la question et de chercher des éclaircissements dans l'étude de l'anatomie comparée. On sait que chez l'embryon le tube cardiaque prend la forme d'une anse qui se divise par des constriction transversales en une série de cavités. Disons tout d'abord qu'il existe une extrémité artérielle et une extrémité veineuse et que c'est entre ces deux points que s'étagent les diverses cloisons qui vont diviser le tube cardiaque primitif. C'est sur l'arrêt de développement de ces cloisons que nous insisterons surtout car ce sont ces formes anatomiques de malformations congénitales que nous étudierons dans notre travail.

D'arrière en avant on distingue donc: 1° l'oreillette

primitive ; 2° le ventricule primitif répondant à la partie moyenne ; 3° en avant vers l'extrémité antérieure, le tronc artériel, dont la partie initiale renflée porte le nom de bulbe artériel.

L'oreillette primitive continue en arrière avec le sinus veineux est séparée du ventricule par un étranglement bien marqué le canal auriculaire, de même entre le ventricule et le bulbe se trouve un rétrécissement dit détroit de Haller au niveau duquel se formeraient les sigmoïdes. Le tube cardiaque subit une série de transformations.

- 1° Transformation de l'oreillette primitive ;
- 2° Transformation du ventricule primitif ;
- 3° Transformation du bulbe artériel ;
- 4° Transformation histologique de la paroi.

1° Transformation de l'oreillette primitive.

Les phénomènes qui se passent au niveau de l'oreillette sont très complexes, les cavités des deux oreillettes communiquent d'abord largement entre elles. Bientôt au niveau de l'étranglement qui sépare l'oreillette droite de la gauche et surtout sur la paroi postéro-supérieure de cet étranglement apparaît la lame saillante qui va cloisonner la cavité auriculaire. Le septum apparaît dans la série des vertébrés chez les poissons dipneutes et son importance est proportionnée au développement du système respiratoire. Ainsi chez les batraciens où le type respiratoire est plus ou moins nettement

constitué on peut apprécier le développement parallèle de ce cloisonnement. Comme le montre Röse (Morph-Jahrbuch. 1889) le sinus veineux primitif aboutit toujours à droite de ce septum, la vessie pulmonaire toujours à gauche.

Ce septum supérieur décrit par His, future « *pars membranée* » d'Arnold atteint son développement complet vers la fin de la neuvième semaine. Il est de forme semi-lunaire, son bord libre dirigé en bras vers l'embouchure du canal auriculaire dans l'oreillette. En ce point va bientôt se former l'orifice auriculo-ventriculaire, mais il existe entre le bord inférieur du septum et l'orifice auriculo-ventriculaire un espace déhiscent, *foramen ovale* primitif ou ostium primum de Borne qui fait communiquer les deux oreillettes.

Dans un deuxième temps on voit se former au sein même du septum de His un orifice. Dans l'évolution philogénique on ne voit cette perforation qu'à partir des oiseaux, elle est multiple chez les monotrèmes et les marsupiaux. Rokitansky n'affirme-t-il pas qu'il en serait de même chez l'homme ? Borne le nie formellement, il en précise même la situation, cet orifice siège, dit-il, au milieu du septum primum, sur la paroi auriculaire.

On voit alors se produire un phénomène très intéressant. Un second orifice va s'accroître pour former le foramen ovale primitif tandis que la cloison de His se rapproche de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Peu à peu nous allons assister à la disparition de l'ostium primum. En effet le septum primum arrive au

contact de l'embouchure du canal auriculaire dans l'oreillette, c'est-à-dire au point où se différencient les coussins endocardiques (*endocard Kissen*) avec les lèvres auriculo-ventriculaires (*atrioventricularlippen*). L'abaissement de ce septum divise alors l'orifice auriculo-ventriculaire, et c'est à ce moment comme le dit Röse que l'on voit apparaître le deuxième septum bien décrit par Borne ou *pars carnosae septiatriorum* d'Arnold, chez les animaux on voit apparaître ce septum secundum chez les amphibiens, mais il ne se développe complètement que chez les mammifères.

La rotation des oreillettes aboutit à un changement d'orientation des septa; tel que la paroi primitivement supérieure de l'oreillette devient antérieure et la postérieure devient supérieure; ainsi donc le bord libre du septum primum qui regardait en haut et en arrière regarde maintenant en haut et en avant. L'insertion du septum secundum devient antéro-supérieure. L'espace libre entre ces cloisons septales disparaît par suite de leur fusion. Ainsi on peut distinguer définitivement au niveau de cette cloison interauriculaire deux parties. La part carnosae d'Arnold qui va former l'anneau de Wieussens, et la pars membranacea qui correspond à la fosse ovale qu'elle ferme: c'est la valvule de Wieussens.

Un accolement se fait entre la face droite de la portion membraneuse et la face gauche de la portion musculuse. Wallmann dit que la fermeture est rarement complète. L'absence d'accrolement complet laisse libre dans l'oreillette la valvule de Wieussens. Vient-elle à être forcée on assiste alors au syndrome décrit récem-

ment par M. Roger sous le nom d'insuffisance interauriculaire. Quant au cloisonnement du ventricule il s'opère par une lame épaisse de tissu musculaire, cloison interventriculaire qui s'élève de la partie inférieure du ventricule primitif dans l'intérieur de ce dernier. La place de cette cloison est indiquée extérieurement sur la surface du cœur par un léger sillon, sillon interventriculaire.

En arrière la cloison interventriculaire se soude au septum intermedium et dès lors la séparation du ventricule en deux moitiés répond à la division identique de l'oreillette, mais en avant la cloison interventriculaire légèrement échancrée n'atteint pas encore la cloison du bulbe, elle laisse entre cette dernière et son bord supérieur un petit orifice, *atrium ventriculare* qui permet de passer d'un ventricule à l'autre, ce petit orifice répond au pertuis de Panizza du cœur des reptiles. La cloison fait-elle complètement défaut comme dans le cas de Pize : « on se trouve en présence d'un cœur à deux oreillettes et à un ventricule, c'est le cœur à trois cavités. »

Plus souvent on voit une cloison perforée l'orifice siégeant rarement à la pointe de la région, le plus souvent à la base, au niveau d'un *delfendeld space* de Peacock ou trou interventiventriculaire d'Alvarainga, ou espace rectangulaire. Lorsqu'on regarde ce rectangle par le ventricule on voit que ses deux côtés inférieurs sont formés par l'angle rentrant qui résulte de la réunion des sigmoïdes droites et postérieures de l'aorte. Des deux côtés inférieurs, l'un est formé par le bord supérieur de la partie charnue de la cloison, l'autre répond au

point d'insertion de la lame droite de la valvule mitrale à son anneau fibreux, c'est là que siège l'orifice anormal. Insistons sur ce fait que cette partie de la cloison ne se ferme assez tard, quelques jours seulement après que la portion musculaire est complètement développée, sauf de rares exceptions où l'on a constaté des conditons favorables au cours du sang du ventricule gauche vers le droit, la direction de l'ouverture est telle que le passage se fait aisément le droite à gauche.

Outre des malformations isolées on peut observer des malformations simultanées portant sur les deux cloisons et il est de règle que les dimensions des ouvertures varient en raison inverse l'une de l'autre. Peacock, Wilson, Thore, Valette ont rapporté des observations très intéressantes. Ils ont vu des cœurs réduits à deux cavités par absence complète des cloisons auriculaires et ventriculaires. Ces lésions ne sont pas sans retentir sur les autres organes et il est curieux de constater que non seulement il existe les lésions vasculaires au sein de ces organes portant sur les capillaires, capillaires pulmonaires, hépatiques, rénaux, cutanés (déformations des doigts en spatule de Chouppe) mais encore que ces lésions extracardiaques coïncident en général avec des vices de développement d'autres organes, la plus importante étant la transposition totale des viscères ou la dextrocardie simple, ou enfin l'association avec d'autres malformations telles que : bec de lièvre etc... Ces lésions, nous n'omettons pas de le dire, ne sont pas sans retentir sur la substance des centres

nerveux comme Gintrac l'a bien montré. Dans une observation citée par Thiéry (société anatomique 1886) nous voyons mentionnée l'existence d'un utérus bicorne en même temps que la malformation cardiaque, dans un autre de Swague le sujet présentait un rein unique.

ÉTIOLOGIE

Les malformations que nous avons étudiées sont le résultat d'arrêt de développement mais quelle en est la cause. Ici la réponse est plus difficile. Relèvent-elles d'une dystrophie générale, de certaines affections dystrophiantes générales, telles que tuberculose, alcoolisme syphilitis? et certains auteurs parmi lesquels Landouzy ont insisté sur le rapport qu'il semble y avoir entre ces lésions et l'hérédo-syphilitis.

Depuis Lancereaux la tératologie du cœur n'est autre que la pathologie de cet organe pendant la vie fœtale. Mais dans certains cas la syphilitis a été soupçonnée chez les parents elle n'est pas toujours prouvée, et parfois la cardiopathie est la seule manifestation que l'on puisse rattacher à la syphilitis. Dans ces cas est-il juste d'imputer la syphilitis?

De telle sorte qu'on manque de preuves et qu'il s'agit surtout de probabilités c'est-à-dire que si l'hérédo-syphilitis garde jusqu'à plus ample informé une large part dans l'étiologie de ces malformations cardiaques

congénitales que les recherches microscopiques du spirochète peuvent préciser dans certains cas davantage, il reste encore une part qui relève de facteurs étiologiques inconnus.

Mais ces données ont une portée plus grande encore car d'après Landouzy en se trouvant en présence d'une cardiophathie congénitale il ne faudra pas se contenter de traitements palliatifs, mais tâter l'enfant par la médication spécifique qui pourra d'après l'auteur donner parfois des résultats féconds.

Quant à la fréquence de ces malformations en ce qui concerne les malformations interauriculaires elles sont moins rares qu'on ne le pense, Parrot en a trouvé 50 % chez des sujets qu'il a examinés. D'après Robin et Hüsselsheim la proportion serait de 33 et d'après Firket de 22. Ces chiffres nous permettent de penser que bien des sujets d'apparence normale peuvent être exposés à des accidents de cyanose tardive.

Quant aux communications interventriculaires Guillon en a constaté 33 cas. Meynertz rapporte quelques cas dont un personnel très intéressant d'inocclusion de la cloison interventriculaire à sa partie supérieure. Une partie des cordages tendineux de la tricuspide, s'inséreraient sur la paroi ventriculaire gauche de telle sorte que la valve correspondante pénétrait dans l'orifice de la cloison et tendait à la fermer en partie. En outre il y avait rétrécissement de l'artère pulmonaire, transposition des troncs artériels. Si nous nous en tenons à la statistique de Rauchfuss qui étudie la fréquence comparative des malformations portant sur les cloisons,

interauriculaires et interventriculaires nous concluons que la communication interventriculaire sur 192 cas réunis par cet auteur existait 172 fois et la communication interauriculaire 24 fois.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

En étudiant l'embryologie de ces malformations nous avons vu combien sont étroits les rapports qui unissent le développement des systèmes circulatoire et respiratoire. En effet le cloisonnement auriculaire et l'occlusion du canal artériel sont contemporains de l'apparition de la respiration pulmonaire.

Pendant la période fœtale le courant sanguin est dirigé de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche. A la naissance la pression étant plus forte à gauche voyons ce qui se passe. Le sang auriculaire gauche passe à droite c'est ce qui expliquerait une sorte de reflux veineux vers le foie en même temps qu'une hypertrophie compensatrice de l'oreillette droite avec stase dans le système pulmonaire. Parfois cette hypertrophie va jusqu'à empêcher ce mélange de sang rouge et noir car la pression comme la montre Marey étant plus forte dans le cœur gauche que dans le droit, de par cette hypertrophie il s'établit une égalité de pression qui s'oppose au mélange des deux sangs. Mais la partie la plus intéressante de la physiologie pathologique comme

le dit bien M. Lyon-Caen, concerne les communications interauriculaires réduites au canal intraseptal ou à un orifice complètement recouvert à l'état normal par le chevauchement des deux cloisons. Quand la pression est plus élevée à droite le refoulement de la valvule de Wieussens ou septum primum ouvre largement le trajet. Quand la pression est plus élevée à gauche elle applique étroitement cette valvule contre la paroi représentée par le septum secundum et ferme le trajet. Le premier cas est réalisé avant la naissance, le 2° cas pendant la vie aussitôt que se produit la respiration pulmonaire. Mais le premier cas est de nouveau réalisé pendant la vie si des phénomènes pathologiques viennent à changer la pression intracardiaque. Ces changements sont dus à des lésions permanentes ou accidentelles associées si une communication interauriculaire des lésions peuvent ou bien compenser la communication interauriculaire, c'est-à-dire la rendre latente au point de vue physiologique ou pathologique ou bien au contraire rendre à cette ouverture virtuelle une existence réelle.

PATHOGÉNIE

Des théories pathogéniques nous n'envisagerons seulement que la théorie de l'endocardite fœtale et la théorie tératologique.

1° Théorie de l'endocardite fœtale :

Que sur un cœur incomplètement développé survienne une lésion inflammatoire elle arrêtera le travail de formation de l'organe, c'est la cause principale qu'invoque Cruveilhier. Ce n'est pas par une lésion chronique de l'endocarde que peuvent s'expliquer ces malformations si considérables avec végétations et rétractions que l'on trouve dans un grand nombre de cas. Pour Grancher ces lésions seraient presque uniquement pour ne pas dire toujours la cause des malformations de la cloison. La pathogénie de la cyanose s'éclaircirait car tout dépendrait de l'âge qu'a le fœtus au moment où se développe l'endocardite.

La première lésion serait le rétrécissement de l'artère pulmonaire et le premier effet de cette sténose est la stase du sang en avant de l'obstacle. Cette sténose s'est-elle produite dans le courant du deuxième mois de la vie intra-utérine c'est-à-dire avant l'époque où le cloisonnement des ventricules est achevé le sang du ventricule droit se trouvant soumis à un degré de pression insolite, est projeté vers le ventricule gauche ou mieux vers l'aorte et ainsi s'établit un courant anormal qui par sa persistance empêche la fermeture de la cloison.

La direction oblique de ce courant nous permet de comprendre à la fois la déviation de la cloison vers le ventricule gauche et la situation de l'aorte qui se trouve à cheval sur les deux ventricules.

Si ce rétrécissement se produit à une période plus avancée le sang du ventricule droit ne trouve plus de voie d'échappement du côté de la cloison interventriculaire ; le cœur droit s'hypertrophie et se dilate partant l'orifice auriculo-ventriculaire est forcé, le sang reflue vers l'oreillette droite, la pression augmente dans cette cavité, un courant anormal s'établit vers l'oreillette gauche à travers le trou de Botal qui persistera définitivement.

Quant à la deuxième théorie, dite théorie tératologique, Rokitsansky est son principal défenseur. Les malformations des cloisons interauriculaires et interventriculaires ressortiraient à une déviation de ce qui doit se passer normalement en ce qui concerne la formation et la direction de ces cloisons.

Quelle théorie doit-on adopter pour expliquer les malformations que nous étudions. Ici sans doute on peut penser que le rétrécissement primitif de l'artère pulmonaire est capable dans quelques cas d'empêcher l'occlusion des septa. Mais ne vaut-il pas mieux se baser sur la sératiologie qui nous explique mieux ces faits par un arrêt de développement du processus formatif normal, et du reste d'après MM. Vaquez et Nobécourt c'est plutôt à l'autopsie des enfants âgés ou des adultes qu'on a trouvé des lésions d'endocardite en même temps que des inoclusions des cavités cardiaques, et la constatation de ces endocardites d'après les auteurs sont rares chez les mort-nés ou les enfants en bas âge.

SYMPTOMATOLOGIE

En clinique on peut considérer trois éventualités, mettant à part les cas où les malformations sont incompatibles avec l'existence. Ou bien il s'agit de simples trouvailles d'autopsie, c'est dire que pendant la vie l'affection ne s'est manifestée par aucun trouble. Ou c'est à l'examen complet d'un sujet et souvent par hasard que l'on découvre des signes physiques permettant de porter un diagnostic. Enfin dans un troisième ordre de faits l'affection ne reste pas latente, elle se manifeste par une série de troubles fonctionnels, ce sont les cas de cyanose ou maladie bleue qui orientent le médecin vers l'examen du cœur et lui permettent de trouver la cause de ces troubles.

La cyanose est le symptôme commun à ces malformations, nous le verrons tout d'abord, nous réservant de voir si les signes physiques permettent une différenciation chimique entre les anomalies de cloisonnement. Tout d'abord ce signe est-il constant et révélateur de la malformation ?

On pourrait réunir un assez grand nombre de cas de communications intracardiaques qui n'ont jamais donné lieu à de la cyanose pendant la vie, Bouillaud cite une observation où l'absence de ce symptôme est expliquée en termes fort explicites.

Il s'agit d'un homme de 39 ans à l'autopsie duquel on trouva une absence presque complète de cloison interventriculaire et il est dit dans l'histoire de ce malade : « Jamais aucun de nous n'a observé la moindre apparence de la teinte violette ou cyanique, soit du visage soit de quelque autre partie du corps, teinte qu'on rencontre si souvent mais non constamment dans les longues communications des cavités droites et gauches du cœur » Par contre dans une observation de Durozier dans laquelle il y avait communication interventriculaire, la cyanose a été constatée.

A aussi constaté une cyanose très accusée chez une femme de 59 ans à l'autopsie de laquelle on trouva une perforation interventriculaire qui formait un véritable entonnoir de gauche à droite. A cause de la direction et de la forme de cette perforation et d'autre part en considérant que le ventricule gauche était très hypertrophié tandis que le droit était à peu près normal on pensa que c'était le sang rouge qui passait dans le cœur droit.

Ferrus assure que la coloration en bleu des tissus est quelquefois aussi marquée chez les vieillards atteints de maladies de cœur sans communication entre les cavités de cet organe, qu'elle peut l'être chez les enfants dont la circulation est restée après la naissance dans

des conditions presque analogues à ce qu'elle était pendant la vie fœtale. On voit donc et c'est là notre conclusion qu'il n'y a pas un rapport constant entre le degré de la cyanose et le degré des communications intracardiaques. Nous avons vu que la cyanose est loin d'être un symptôme constant. Quand elle existe voyons à quoi elle ressortit. Est-elle due au mélange des deux sangs comme le voudrait Gintrac ou à la stase veineuse?

S'agirait-il là d'une hématoxe insuffisante ou d'hyperglobulie avec Krelh, Marie et Variot?

Reprenons rapidement chacune de ces théories. En ce qui concerne la théorie de Gintrac ou théorie du mélange des deux sangs, elle est à peu près abandonnée. Pour la deuxième théorie il ne semble pas que la stase soit en cause. Pour l'hyperglobulie, il n'y a pas d'après Vaquez de rapport à établir entre l'hyperglobulie et la surcharge des globules rouges en hémoglobine avec la cyanose.

Comment alors expliquer la cyanose? Il est probable que la cyanose est complexe et ce qui le prouve bien comme le dit Vaquez c'est qu'on rencontre plutôt la cyanose dans les malformations complexes du cœur que lorsqu'il y a une seule malformation.

De tout ce que nous venons de voir il se dégage un fait intéressant au point de vue du moment d'apparition de cette cyanose dite congénitale. Elle ne survient pas toujours immédiatement après la naissance. Mulher la note 32 fois sur 75 cas dans les premiers jours après la naissance. Parfois elle débute dans les premières années, ou même beaucoup plus tard chez

l'adulte. Elle survient alors à l'occasion d'une affection thoracique! bronchite ou pneumonie comme dans l'observation classique de MM. Bard et Curtillet, ou d'une affection cardiaque surajoutée (endocardite infectieuse).

L'intensité de cette coloration est très variable. Dans certains cas c'est une légère teinte bleuâtre ou violacée: ou bien au contraire c'est une couleur bleue ou lie de vin très prononcée. Il est intéressant de remarquer que c'est dans l'insuffisance interauriculaire qu'elle obtient sa plus haute expression. A l'encontre des autres cyanoses survenant à l'occasion d'une attaque d'asystolie ici la cyanose est extrêmement prononcée, le malade prend une coloration lie de vin. Cette coloration est quelquefois étendue d'une façon uniforme sur toute la surface des téguments, ou bien elle se montre par plaques disséminées sur le tronc ou les membres. Elle est en général plus accusée à la face et aux extrémités: le lobule du nez, les oreilles, les lèvres, les pommettes, la pulpe des doigts et au niveau les muqueuses, celles de la bouche, du pharynx, la conjonctive, quelque soit son degré elle est variable suivant les jours; au minimum à l'état de repos: les efforts, les accès de toux l'exagèrent. Plus importante est l'influence de certaines affections sur la recrudescence de ce symptôme, et surtout les affections pulmonaires: pleurésies, pneumonies, emphysème comme dans l'observation de Roger que nous rapportons dans ce travail.

Un cortège de troubles fonctionnels accompagne le signe capital de l'affection: la cyanose. Les troubles respiratoires occupent le premier plan. Le malade est

dyspnéique, sa respiration est courte et précipitée. Le moindre effort l'essouffle et redouble en même temps l'intensité de la teinte cyanotique. Souvent cette dyspnée est très accusée et s'accompagne de battements des ailes du nez. L'adulte habitué à cet état maladif règle pour ainsi dire, ses efforts. Les enfants atteints de cette affection font peu de mouvements, ils sont apathiques et tristes.

Les palpitations accompagnent la dyspnée. Le système nerveux réagit de façon plus ou moins intense suivant les sujets. Quelquefois le malade se plaint de bourdonnements d'oreilles, de vertiges qui peuvent revêtir la forme de vertige de Ménière, comme dans un cas rapporté par Vaquez. Certains enfants ont parfois des convulsions ; les crises peuvent se répéter et c'est à ce moment que cyanose et dyspnée atteignent leur maximum, le pouls est rapide, petit, la face se couvre de sueur, le malade asphyxie et semble sur le point de succomber. Bientôt la crise se calme, les phénomènes s'amendent, cette phase terminale s'accompagne d'assoupissement et de prostration.

Tous ces troubles déterminés par l'insuffisance de l'hématose ne sont pas sans retentir sur tout l'organe. Les malades sont en général des êtres malingres, de petite taille. Gintrac attire l'attention sur l'étroitesse remarquable du thorax. Leur colonne vertébrale présente de la déviation, parfois un degré de scoliose considérable chez certains sujets. Les doigts sont déformés rappelant les doigts en baguettes de tambour des tuberculeux. La dentition est retardée, la fonction génésique

est très diminuée, ces malades sont frappés d'infantilisme.

À côté de la cyanose et de tous les troubles fonctionnels qui en résultent, nous devons mettre en évidence et sur le même plan un phénomène très important : c'est l'abaissement très notable de la température. La sensation de froid dont se plaignent certains malades n'est pas due comme dans d'autres maladies à une perversion de la sensibilité, c'est un refroidissement réel accusé par le thermomètre et qui d'après Tuffier atteint souvent un degré centigrade ou un degré $1/2$, à certains moments ce refroidissement peut devenir bien plus considérable; chez un malade d'Alvarengo, le thermomètre appliqué au moment d'une crise donna les chiffres suivants.

Température axillaire 35°

— sous la langue $34^{\circ}8$

— aux mains, aux pieds 34°

La cyanose ne se révèle pas toujours suivant le même type : on peut distinguer quelques formes cliniques.

1° Se révèle dès la naissance : Elle exige alors pour apparaître l'association d'une communication interauriculaire à une autre lésion, ou bien le syndrome décrit par Fallot : tétralogie caractérisée par :

1° Le rétrécissement de l'artère pulmonaire.

2° L'inocclusion du septum interventriculaire.

3° L'hypertrophie du ventricule droit.

4° La déviation de l'aorte à droite.

2° La forme retardée de Pierre Marie survient chez l'enfant à l'occasion d'un effort, d'un refroidissement.

3° La forme tardive a été bien étudiée par Bard et Curtillet, la cyanose apparaît à l'occasion d'une affection pulmonaire comme dans les cas rapportés par cet auteur et dans l'observation de M. Roger que nous rapportons ici.

4° Il existe enfin des formes intermittentes. Une fois que la cyanose a paru elle subit d'un moment à l'autre les variations considérables. Tous les actes de la vie qui retentissent sur la circulation augmentent son intensité. Mais en dehors des variations d'intensité, il existe des intermittences réelles, la cyanose survenant pendant les déterminations bronchopulmonaires d'une maladie à répétition connue dans le cas le Pic.

5° La forme latente est très fréquente, mais nous en avons longuement parlé au cours de ce travail.

Nous avons vu la variabilité d'intensité du phénomène cyanose, et cette variabilité existe que la malformation porte sur la cloison interauriculaire ou sur celle des ventricules. En 1879 M. le Professeur Roger cite douze cas de communication congénitale des deux cœurs par inoclusion du septum interventriculaire, on peut voir d'après ce fait que la cyanose est dans cette malformation un symptôme très inconstant. Il en est de même pour les cas d'insuffisance interauriculaire. Il en résulte que la détermination de la malformation ne sera pas possible de par la considération seule du phénomène cyanose. L'étude des troubles physiques peut-elle nous permettre de déterminer d'une façon exacte cette mal-

formation? Le fait est possible dans les anomalies isolées, l'interprétation en devient presque impossible dans les cas d'anomalies complexes.

Signes physiques des malformations interauriculaires: Les phénomènes objectifs perçus dans ces cas ont été diversement interprétés suivant les auteurs. Pour Martineau ce serait un thrill présystolique siégeant dans la région précordiale. Pour Parrot un souffle intense couvrant tout le petit silence sans siège précis. Mauls en 1888 dans la *Revue des maladies de l'enfance* cite le cas d'un enfant chez lequel on découvrit une communication interauriculaire qu'on avait diagnostiquée par l'audition d'un souffle présystolique, dans le deuxième espace intercostal droit près du sternum.

Bard et Curtillet signale un souffle systolique ou présystolique perçu à gauche du sternum au niveau du troisième espace intercostal.

Par contre, pour Durozier et Potain les recherches pratiquées à ce sujet sont négatives. Potain se montre très sceptique au sujet du souffle de la persistance du trou de Botal, il dit ne pas connaître une seule observation où le souffle qui lui a été attribué ne pût recevoir une interprétation meilleure. On voit combien l'accord est loin d'être fait sur la nature exacte de ce phénomène objectif dont les caractères et le siège sont variables avec les observations.

2° Communications interventriculaires : M. le Professeur Roger a bien dégagé ce type clinique auquel on donne le nom de maladie de Roger.

M. Roger décrit un souffle entendu à la partie moyenne du cœur.

Ce souffle débutant à la systole est rude à tonalité haute et entendu dans toutes les parties antérieures du thorax et jusque dans le dos. Il a son maximum au $\frac{1}{3}$ supérieur de la région précordiale, c'est-à-dire au niveau de la partie interne du troisième espace intercostal et de la quatrième côte. De ce point central il diminue d'intensité régulièrement et par degré à mesure qu'on s'en éloigne. On le retrouve semblable à lui-même toutes les fois qu'on ausculte le sujet même lorsque ces examens sont pratiqués à plusieurs mois, à plusieurs années de distance. Il est accompagné d'un frémissement cataire de même siège. Les personnes chez lesquelles on le découvre ne présentent ni essoufflement, ni palpitations, ni cyanose, leur pouls est régulier, normal.

M. Roger, dit Moussous, avait bien compris la raison d'être d'un tel souffle et l'avait rapporté à une perforation du septum, mais il n'avait pu donner une preuve péremptoire de la justesse de ses vues. Aujourd'hui le bien-fondé d'une semblable interprétation repose sur quelques constatations anatomo-pathologiques. M. Ernest Dupré à la société anatomique en 1891 relate une nécropsie probante. Reiss dans sa thèse a rassemblé quelques faits avec autopsie. D'après cet auteur la cyanose absente chez les enfants jeunes dont les poumons sont en bon état pourrait faire son apparition à un âge plus avancé surtout s'il survient des complications pulmonaires et en particulier de la tuberculose.

Babonneix et Paiseau (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*) ont publié une observation intéressante recueillie dans le service du Professeur Hutinel. Anatomiquement ce qu'il y avait d'intéressant c'était, en outre les communications des cavités, la transposition des gros vaisseaux de la base du cœur. C'est Rauchfuss qui le premier s'est occupé de la transposition des vaisseaux de la base. Cliniquement ce qu'il y a de remarquable dans ce cas c'est qu'il n'y avait pas de souffle avec inégalité de pression dans les deux cœurs, aussi les deux auteurs admettent-ils que l'orifice de communication interventriculaire était limité par un rebord musculaire arrondi, épais, incapable de produire par conséquent dans la veine fluide qui le traversait des vibrations susceptibles de donner naissance à un souffle.

Les symptômes physiques sont également variables dans les cas où la communication interauriculaire est associée à un rétrécissement pulmonaire. La matité transversale est augmentée, abaissement en dehors de la pointe du cœur, souffle systolique superficiel dans le deuxième espace intercostal gauche avec propagation vers la clavicule.

Existe-t-il en même temps un rétrécissement pulmonaire et une communication interventriculaire c'est le plus souvent deux souffles systoliques que l'on entend ou un souffle systolique dans les deux cas avec frémissement cataire. Des deux souffles l'un occupe le deuxième espace intercostal gauche, l'autre plus profond la partie moyenne du cœur. Quelquefois on peut entendre un double souffle systolique à la base, dont un est pulmonaire,

l'autre aortique et se propageant vers les gros vaisseaux du cœur. Le rétrécissement pulmonaire peut consister avec la communication interauriculaire et interventriculaire. Nous avons vu la communication interventriculaire coexister avec la transposition des gros vaisseaux de la base.

Il peut y avoir communication interventriculaire avec tronc artériel unique (observation de Buy).

Il y a alors un souffle médian systolique à la base se propageant dans les vaisseaux du cœur. Ou deux souffles dont l'un systolique l'autre diastolique. Mais si suivant les cas et dans chaque cas les signes physiques peuvent être différents, il convient de dire que lorsqu'ils sont établis ils sont invariables. Ne s'agit-il pas là en effet de vices de disposition existant dès la naissance. Cependant à une période avancée les souffles peuvent devenir moins perceptibles par suite de l'altération du muscle cardiaque.

PRONOSTIC

On considérait autrefois comme une sauvegarde la communication interauriculaire. Gram ne rapporte-t-il pas à cet effet l'observation d'un enfant de trois ans qui resta très longtemps immergé sous l'eau grâce à ses malformations cardiaques. La communication interauriculaire peut être tolérée mais à l'apparition de la cyanose la lésion n'est pas supportée plus longtemps. Il est vrai que dans certaines affections cardiaques, cette malformation peut être une sauvegarde. Firket cite à cet effet le cas d'une femme atteinte d'insuffisance mitrale et de rétrécissement aortique, et ayant survécu jusqu'à 74 ans, probablement à cause de cette soupape de sûreté, due à l'orifice interauriculaire.

Le pronostic est subordonné à divers facteurs, c'est la précocité de la cyanose, l'intensité de la polyglobulie, la répétition des paroxysmes. Les causes qui viennent encore précipiter l'issue fatale de cette affection sont les complications pulmonaires en particulier la tuberculose, et une complication plus rare les embolies

paradoxaes, embolies artérielles ayant pour point de départ le système veineux, et produites à travers cette communication interauriculaire.

Boths rapporte le cas d'une femme opérée d'un cancer du sein qui fit une embolie du poumon gauche et de l'artère fémorale droite.

Conheim rapporte une observation d'embolie de la sylvienne consécutive à une thrombose des membres inférieurs.

DIAGNOSTIC

Deux cas sont à considérer :

La cyanose fait totalement défaut.

La cyanose existe : 1° Avec troubles pulmonaires.
2° Sans phénomènes pulmonaires.

1° La cyanose fait défaut : La lésion est latente et n'offre aucun intérêt clinique.

2° Il y a cyanose avec troubles pulmonaires :

La lésion pulmonaire peut occuper le premier plan d'où les erreurs de diagnostic possibles.

Dans un cas de Bard et Curtillet la cyanose apparut au cours d'une pneumonie. Il importe alors d'analyser soigneusement les caractères de ce signe, et du cortège symptomatique qui l'accompagne. S'agit-il d'une cyanose liée à de l'emphysème pulmonaire, à une congestion intense des poumons à une tuberculose très avancée ? Mais le cas qui nous intéresse, ce qui doit nous frapper c'est le désaccord qui existe entre l'intensité de la cyanose et des phénomènes qui accompagnent habituellement cet état cyanotique de l'asystolie

pulmonaire. Il n'y a pas d'œdème périphérique, pas d'oligurie, pas de gros foie. . .

A l'auscultation des poumons on peut percevoir des signes de bronchite ou d'emphysème mais insuffisants à expliquer cet état cyanotique intense, les battements du cœur sont réguliers.

Dans certains cas l'auscultation peut alors préciser le diagnostic en faisant entendre à gauche du sternum un souffle doux systolique mésodiastolique ou diastolique, (mais nous avons dit que dans quelques cas ces signes stéthoscopiques n'existent pas) ou *bien à la partie moyenne du cœur on pourra percevoir un souffle rude commençant avec la systole, ayant son maximum au 1/3 supérieur de la région précordiale c'est-à-dire au niveau de la partie interne du troisième espace intercostal et de la quatrième côte ; fixe sans propagation semblable à lui-même*, toutes les fois qu'on ausculte le malade.

Dans les cas où ces souffles manquent totalement il est intéressant de rechercher un signe sur lequel M. Bouthe et Lyon-Caen ont attiré l'attention : c'est une dilatation énorme du cœur droit et spécialement de l'oreillette droite appréciable par les différents moyens physiques : à la palpation la pointe est déviée très fortement en bas et à gauche ; il y a des battements épigastriques, extrêmement prononcés à l'inspection ; à la percussion on note une augmentation énorme de la matité cardiaque dans le sens transversal.

2° Il y a cyanose sans troubles pulmonaires :

Nous sommes en présence d'un malade qui présente

une légère dyspnée, en disproportion avec sa teinte cyanotique, lie de vin. La cyanose amène à consulter le cœur. Deux éventualités sont alors possibles ; *a)* ou bien ils s'agit de malformation isolées, *b)* ou bien d'anomalies complexes.

a) Les premières peuvent dans quelques cas se reconnaître à leurs signes physiques spéciaux. Nous avons suffisamment décrit le souffle à caractères spéciaux de la maladie de Roger, nous avons analysé les signes objectifs de l'insuffisance interauriculaire nous connaissons les caractères du souffle interauriculaire extrêmement variable quant à son moment d'apparition, à son intensité, à son siège lui-même. Mais cette absence de fixité, cette variabilité extrême permettent de différencier l'insuffisance auriculaire de l'insuffisance ventriculaire, ou maladie de Roger.

b) Les malformations sont-elles associées à un rétrécissement de l'artère pulmonaire ?

La question ne se résout pas toujours facilement. Voici en effet comment les faits se présentent en clinique. Lorsqu'on entend le souffle du rétrécissement de l'artère pulmonaire, deux points sont à résoudre. 1° Le rétrécissement est-il congénital ? 2° Coïncide-t-il avec la persistance du trou de Botal ou avec communication interventriculaire.

Comme le dit Moussois, le rétrécissement acquis est relativement rare et se développe au milieu de circonstances pathologiques spéciales. Si l'on manque de tout renseignement il est plus rationnel de penser à un rétrécissement congénital. Pour être tout à fait affirmatif,

il faudrait que l'enfant ait été ausculté peu de temps après sa naissance ou que la cyanodermie ait été manifeste dès cette époque.

Si l'on a un second foyer de souffle correspondant au milieu de la région du cœur, souffle rude, accompagné de frémissement cataire la coïncidence d'une communication interventriculaire peut être affirmée. Malgré l'absence de ce souffle médian la même supposition est encore légitime si l'hypertrophie du ventricule droit est peu marquée et si la cyanose est intense ».

Diagnostic des formes cliniques :

La forme intermittente de la cyanose doit être différenciée d'une maladie décrite par Weil et caractérisée : par une cyanose sans œdème avec albuminurie et hypothermie. Syndrome dû à l'existence de tuberculose pulmonaire et qui provoquée par un refroidissement disparaît quand on réchauffe le malade.

Récemment MM. Vaquez et Lauby, Widal et Rendu ont rapporté des cas de cyanose avec polyglobulie et splénomégalie sans lésions cardiaques. Dans ces cas, comme le fait justement remarquer M. Lyon Caen, on comprend la difficulté du diagnostic. Ce n'est pas la présence d'un souffle qui y aide, c'est peut-être au contraire la coïncidence de l'absence de ce souffle et d'une dilatation énorme de l'oreillette droite.

Enfin plus récemment encore MM. Variot et Sébilleau ont décrit des crises paroxystiques de cyanose chez des enfants avec crises épileptiformes. « A l'autopsie on constatait une communication interventriculaire. Avec Marey ils supposent qu'au moment des crises c'est la

contraction d'une sorte de sphincter musculaire de l'infundibulum pulmonaire qui ferait passer le sang du ventricule droit dans l'aorte par la perforation inter-ventriculaire. »

TRAITEMENT

Ce chapitre sera très court. On comprend en effet que la thérapeutique soit désarmée en face de telles lésions. Néanmoins le rôle du médecin en présence de ces maladies peut être très important. Ce que nous avons dit du rôle des lésions pulmonaires et du refroidissement sur l'éclosion des accidents résultant de telles malformations, nous impose une ligne de conduite vis-à-vis de tels malades : il faut éviter toutes les causes possibles de maladies des voies respiratoires. Il faudra les prémunir contre l'invasion des affections contagieuses dont on connaît les déterminations pulmonaires fréquentes. Il faut cependant éviter l'excès contraire. Une exagération de ces précautions peut être funeste. L'exercice, le grand air, une alimentation copieuse sont nécessaires à ces malades trop disposés à s'étioler et à se tuberculiser.

Le choix d'une profession sera subordonnée aux nécessités de cette hygiène. Dans certains cas on conseillera le mariage.

Si la cyanose existe, on veillera avec soin à la propreté de la peau qui s'infecte facilement.

OBSERVATIONS

Observation I

PAUL CARTON. Service du Dr CHAMPETIER DE RIBES.
Soc. anat., 1903, juillet, p. 588.

M. Carton présente le cœur d'un enfant nouveau-né qui est atteint d'une malformation très rare. Il est formé d'une seule oreillette et d'un seul ventricule. L'orifice aortique présente trois valvules sigmoïdes nettes. De cet orifice naît un gros tronc artériel qui a tous les caractères de l'aorte et qui en donne toutes les branches sans présenter d'anomalies dans sa distribution. Les artères pulmonaires naissent de la paroi postérieure de l'aorte par deux troncs séparés. Les orifices situés à un centimètre au-dessous de l'orifice aortique. Le cœur est dans son ensemble très hypertrophié, presque doublé de volume.

G..., 28 ans, ménagère, secondipare, père différent pour chaque grossesse. Réglée à 13 ans, n'a jamais été malade et ne présente pas de stigmates de syphilis. 1896, accouchement à terme spontané. Présentation du sommet. Entre à la maternité de l'Hôtel-Dieu et accouche après quatre heures et demie de travail d'un enfant de sexe féminin de 3.020 grammes. Le placenta ne présen-

tant rien de particulier. Pendant vingt-quatre heures, rien d'anormal du côté de l'enfant, ce n'est que le 26 juillet qu'on s'aperçoit qu'il est atteint de cyanose généralisée et que sa température est très abaissée. L'auscultation du cœur ne révèle aucun bruit pathologique. L'enfant meurt le 17 juillet à minuit.

Observation II

COLLET et BÉRIEL: Absence presque complète de la cloison inter-auriculaire, avec endocardite infectieuse. *Lyon méd.* 13 mars 1904, p. 509.

R. M..., 28 ans, terrassier, entré à l'hôpital Sainte-Élisabeth, dans le service de M. le Dr Lepine suppléé par M. Collet le 22 août 1903, mort le 29 septembre 1903.

Rien à noter dans les antécédents.

Excellente santé habituelle. Ne se rappelle pas avoir eu d'affection antérieure. Réformé au service pour une hernie peu volumineuse.

Il y a trois semaines environ apparition de dyspnée d'effort, avec un peu de toux et diminution de l'appétit, les symptômes augmentent graduellement. Il y a quatre jours hémoptysie au lever, qui s'est renouvelée peu abondante les jours suivants. A ces symptômes s'ajoutent des douleurs précordiales. Enfin avant-hier seulement le malade a dû cesser son travail.

A l'entrée malade très dyspnéique, affaibli, répondant mal aux questions, teint blafard, pas de cyanose.

Au cœur, choc énergique dans le sixième espace à deux doigts en dehors du mamelon. A la percussion matité précordiale très étendue, à la pointe souffle systolique fort, en jet de vapeur,

se propageant bien dans l'aisselle et entendu même dans le dos.

Au poumon : obscurité légère aux deux bases avec respiration un peu soufflante à gauche. Quelques filets de sang dans les crachats. Le ventre est tendu. La foie déborde de deux doigts les fausses côtes. Pas de matité splénique très augmentée.

Température 40° 2.

Urines : Disque net d'albumine. Deux jours après on note les mêmes signes cardiaques avec un frémissement systolique de la pointe et en plus un souffle systolique assez net à la base. Au foyer pulmonaire, en outre les urines sont devenues rouges et donnent au gaïac une réaction évidente. Dicrotisme variable du pouls.

Température à grandes oscillations : 40° le soir, parfois même le matin.

Les signes cardiaques persistant jusqu'à la fin sans modifications. Par contre sont apparus les œdèmes qui se sont généralisés à tel point que quelques jours avant la mort le malade avait la figure enflée. Dans la dernière semaine il y a eu des crachats sanglants abondants avec de la matité aux deux bases, enfin une cyanose légère dans les trois derniers jours.

Autopsie. — Les deux poumons sont bourrés les foyers pneumoniques au stade d'hépatisation rouge, grise ou très hémorragique.

Foie, un peu gros, aspect de foie cardiaque, à un haut degré.

Reins, de volume moyen, cyaniques, fermes, la capsule ne se détache pas parfaitement.

Il n'y a aucune trace d'infarctus ancien ou récent, aucune dépression de la surface qui est très régulière.

Un peu d'ascite.

Le cœur est dans l'ensemble volumineux mais on est tout

d'abord frappé de la part considérable que prend le cœur droit, cette augmentation de volume fait paraître le cœur gauche comme beaucoup plus petit et appendu au premier.

En incisant les oreillettes par la face postérieure; au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire on s'aperçoit que la cloison interauriculaire n'existe pas. Il n'y a en effet qu'un bourrelet de 3 à 5 millimètres à peine autour d'un énorme orifice qui fait communiquer largement les deux oreillettes; les bords de ce bourrelet sont blancs nacrés, d'apparence cicatricielle.

L'oreillette gauche est très petite, la droite est cinq fois plus volumineuse avec d'épaisses parois.

Sur les deux appareils auriculo-ventriculaires on voit les lésions d'endocardite végétante. Ce sont de petites végétations granuleuses, peu exhubérantes, mais friables, elles siègent sur la face supérieure des valves, au lieu d'élection et sont plus abondantes sur la tricuspide dont les valves sont déformées.

Insuffisance de la mitrale à l'épreuve de l'eau. La tricuspide à peu près suffisante.

Rien à l'orifice aortique.

Le ventricule droit est considérablement plus volumineux que le gauche. La cavité est vaste et ses parois épaisses. La circonférence de l'artère pulmonaire à sa périphérie est aussi d'un bon tiers plus grande que celle de l'aorte qui est de calibre à peu près normal. Pas d'athérome sur la cloison interventriculaire, pas de persistance de canal artériel. Le péricarde contenait une petite quantité de liquide.

Examen histologique :

Fragment du rein. Résumé : Sclérose diffuse légère, Epithélium très altéré, cellules volumineuses à noyau peu coloré.

Foie : Les coupes donnent les figures du foie cardiaque avec

autour des veines sushépatiques une compression des tubercules pousés à l'extrême.

Ce cas, disent les auteurs, nous a paru un peu particulier, non seulement par la variété de la lésion de la cloison qu'on trouve peu souvent aussi marquée et à l'état d'altération isolée moins encore par certains détails anatomiques et chimiques.

Nous n'insisterons pas sur le fait de l'endocardite en évolution sur les deux appareils valvulaires. Que l'on admette le point de départ sur la mitrale et la tricuspide; le fait de la double lésion est trop manifestement en rapport avec la large communication des deux oreillettes.

Le diagnostic clinique avait été celui d'endocardite infectieuse chez un ancien cardiaque. En effet l'hypertrophie du cœur montrait bien qu'il ne pouvait s'agir seulement d'une lésion valvulaire récente, et d'autre part la gravité de l'état général, la variabilité du souffle à timbre rapeux, indiquait que la lésion récente était une endocardite infectieuse, le diagnostic fut vérifié par l'autopsie.

La lésion cardiaque étant vraisemblablement une malformation congénitale, nous voudrions faire remarquer l'absence prolongée de cyanose avec une aussi large perforation permettant le mélange du sang nerveux et artériel. Le malade avait une circulation veineuse extrêmement gênée. A l'autopsie les poumons paraissent transformés en deux blocs complètement bourrés de noyaux d'infarctus. Cet état était relativement ancien, puisqu'il y avait eu des hémoptysies, de plus il y avait du liquide dans la plèvre. La cyanose ne s'est montrée que dans les trois derniers jours et avec une moyenne intensité. Elle s'expliquerait alors facilement par l'étendue des lésions pulmonaires.

Observation III

Malformation cardiaque chez un homme de 44 ans,

M. le Pr H. ROGER

Homme de 44 ans, robuste, mais paraissant trop vieux pour son âge. Son passé héréditaire n'offre rien de particulier. A 30 ans, il est atteint d'une affection pulmonaire qu'on étiquette fluxion de poitrine, à partir de cette époque il s'essouffle facilement au moindre effort. Depuis quatre ans il est pris chaque hiver de bronchites intenses tenaces, provoquant rapidement l'asphyxie et la cyanose.

Le 17 décembre 1906, un refroidissement provoque le retour de l'habituelle bronchite, malgré le traitement la dyspnée augmente et la cyanose est tellement inquiétante que le transport à l'hôpital est immédiatement conseillé par le médecin traitant. L'interne du service de Bloch pratique une saignée de 400 grammes. — Le lendemain à la visite, bien qu'une amélioration se soit produite, nous constatons une dyspnée assez marquée. Les respirations sont superficielles, les téguments cyanosés, les lèvres presque noires, les yeux injectés.

Le thorax est globuleux. La sonorité est exagérée dans toute la hauteur de la poitrine. La respiration est rude, humée. L'auscultation fait percevoir de nombreux râles ronflants et sibilants entremêlés de quelques râles à bulles plus fines, occupant la région des bases. Il n'existe d'ailleurs aucun foyer inflammatoire aucun signe de bronchopneumonie ou de pleurésie.

Le cœur est peu troublé. La sonorité pulmonaire déborde sur la région précordiale. Les battements de la pointe, ne peuvent être perçus. L'auscultation rendue plus difficile par la dyspnée

ne révèle rien de notable. Les battements sont un peu sourds, mais il n'y a ni souffle ni bruit surajouté. Le pouls est assez fort à 90 régulier, égal.

Les autres organes sont sains, pas d'œdème, pas de pouls veineux, foie normal.

Les jours suivants, aucun changement. Le cyanose persiste. Le malade tombe dans un état de prostration entrecoupé d'un léger délire calme et succombe sans autres manifestations le 30 décembre.

L'examen clinique faisait porter le diagnostic d'emphysème pulmonaire avec bronchite, congestion légère des bases, sans foyer inflammatoire. On ne pouvait donc rattacher à l'appareil respiratoire les manifestations cyanotiques. On ne pouvait pas non plus incriminer le cœur ou un organe viscéral. Comme il n'existait aucun signe d'insuffisance tricuspidiennne, j'admis par exclusion l'existence *d'une communication interauriculaire* permettant un reflux sanguin de l'oreillette droite dans la gauche.

L'autopsie justifia pleinement ce diagnostic.

Les poumons étaient atteints d'un emphysème très intense, formalité: pas de tubercule.

Le foie, diminué de volume aspect muscade.

Le cœur est légèrement augmenté de volume, la circonférence à la base des ventricules est de 295 millimètres. — La longueur des ventricules est de 10 centimètres, normale. — Les parois du ventricule gauche ont 16 millimètres d'épaisseur ce qui correspond aux moyennes de Bouillaud.

Le ventricule gauche est sain. Sur l'aorte autour des coronaires et sur le sinus métrosigmoïdien on voit quelques petites plaques d'athérome, mais elles sont peu nombreuses et peu éten-

dues. Le cœur droit est légèrement dilaté ses cavités sont remplies de caillots cruoriques. Les sgmoïdes de l'artère pulmonaire sont normales, la valvule tricuspide paraît saine et suffisante.

Après avoir retiré les caillots on verse de l'eau dans l'oreillette droite en ayant soin de maintenir horizontale la cloison interauriculaire le liquide s'écoule aussitôt par l'oreillette gauche.

Cette petite manœuvre bien simple indique nettement la persistance d'une communication entre les deux cavités si l'on retourne le cœur et si l'on verse de l'eau dans l'oreillette gauche le liquide ne traverse pas la cloison.

De pareils résultats s'expliquent par la disposition de la lésion anatomique. On ne trouve pas une perforation, un orifice qui ferait communiquer les deux cavités auriculaires. Dans notre cas comme dans la plupart des faits publiés jusqu'ici coule un canal obliquement dirigé d'arrière en avant de droite à gauche et de bas en haut.

Les parois du canal sont constituées à droite par le rebord de l'anneau musculaire qui limite la fosse ovale, à gauche par la valvule de Vieussens. De celle-ci se détachent des prolongements falciformes qui circonscrivent l'orifice antérieur.

Il est inutile d'insister sur la disposition anatomique du trajet elle est bien connue et notre cas ne présente qu'une seule particularité contrairement à la règle l'orifice auriculaire droit ou postérieur est plus large que l'antérieur. Cette disposition a d'ailleurs été notée par plusieurs observateurs et notamment par Rale. Ainsi constitué le canal de Botal peut atteindre des dimensions considérables. Dans notre cas il admettait facilement une plume d'oie, son diamètre à la partie terminale dans l'oreillette gauche était de 7 millimètres.

Ce qui constitue l'anomalie c'est que la valvule de Vieussens

au lieu de se souder à la cloison reste libre. Tant que la pression est plus élevée dans l'oreillette gauche, le voile membraneux est fixé contre la paroi et les deux oreillettes sont séparées et indépendantes. C'est ce qui a lieu à l'état physiologique. En cas de stase pulmonaire le sang dont la pression s'élève dans l'oreillette droite repousse la valvule, ouvre l'orifice et dès lors une communication se produit, un courant s'établit de droite à gauche. Le mélange des deux sangs résulte de cette insuffisance interauriculaire.

Observation IV

BABONNEIX et PAISSEAU. *Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*. Juillet 1909.

Paulette Triboulet, huit ans, entrée à la salle Parrot le 15 juin 1908.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant; la mère est morte à trente-cinq ans, probablement de phtisie pulmonaire.

Antécédents pulmonaires. — La petite malade est née à terme, à la suite d'une grossesse normale; elle a été nourrie au sein jusqu'à dix-huit mois. Dès les premiers mois qui ont suivi sa naissance, on a remarqué qu'elle ne se développait pas comme les autres enfants, qu'elle ne reconnaissait personne, qu'elle était incapable de manger seule, ne savait pas se faire comprendre, etc. Plus tard, ces divers troubles intellectuels ont progressé: la fillette n'a commencé à parler que très tard, et encore son vocabulaire est-il des plus restreints: elle ne sait dire que quelques mots simples formés par allitération: *papa, mama, toutou*. Elle a marché tardivement. Elle n'a jamais cessé de faire

sous elle. Notons, cependant, qu'elle n'est pas méchante, mais au contraire qu'elle est docile, affectueuse, facile à vivre.

Dès la naissance, on a constaté qu'elle était *cyanosée*. La cyanose continue avec des paroxysmes déterminés par les émotions, les efforts, les cris, était généralisée à tout le corps, mais prédominait toutefois au niveau des extrémités, des lèvres, du nez, des orteils et des doigts.

A deux ans et demi, la petite malade aurait rendu du sang par la bouche (?); à peu près à la même époque, elle a eu une otite qui a duré des années, mais qui paraît actuellement guérie.

Etat actuel. — La fillette est peu développée; elle n'a que 1 mètre de hauteur et ne pèse, à son entrée, que 13 kg. 400; son crâne est petit, mais régulièrement conformé, sa physionomie est inintelligente, et, dès le premier abord, on est frappé par l'existence de cette cyanose que nous avons déjà signalée. Les dernières phalanges des doigts et des orteils sont augmentées de volume, surtout dans le sens transversal; les ongles sont bombés, de façon à donner à l'extrémité distale du doigt l'aspect classique d'une spatule, d'une baguette de tambour, d'un battant de cloche.

Il existe, de plus, de nombreux *stigmates de dégénérescence*: asymétrie faciale, voûte palatine ogivale, malformations dentaires, deux dents de la première dentition persistant encore, quoique très altérées, scoliose thoracique à concavité droite, sans parler de la microcéphalie.

Troubles nerveux. — Les réflexes tendineux sont tous augmentés; on peut, au niveau des deux pieds, provoquer de la trépidation épileptoïde. Le signe de Babinski s'observe des deux côtés. L'enfant est raide et ne peut marcher; à peine se tient-

elle debout. En somme, syndrome de Little modérément accentué.

L'enfant présente des troubles intellectuels précédemment décrits : elle ne prononce que quelques mots, répond à peine aux questions qu'on lui pose, rit et pleure sans raison, ne comprend à peu près rien de ce qu'on lui dit, fait sous elle, etc. En somme, *idiotie profonde*.

L'examen du *cœur* ne conduit qu'à des résultats à peu près négatifs. La matité cardiaque est un peu augmentée dans le sens transversal, mais il n'y a de souffle à aucun orifice, et particulièrement au niveau de l'orifice pulmonaire, et jamais, pendant le long séjour qu'a fait la fillette à l'hôpital, l'auscultation du cœur n'a permis de percevoir la moindre anomalie. Le pouls est petit, mais régulier.

L'examen du *sang* a été pratiqué, le 17 juin 1908, par M. L. Tixier.

Globules rouges.	8.946.000
Globules blancs.	2.200
Hémoglobine, plus de.	100 p. 100

L'auscultation des *poumons* décèle une diminution notable du murmure vésiculaire dans tout le côté droit. Aux deux sommets, l'inspiration est rude et obscure.

Il n'y a pas de *troubles digestifs*. Le foie est normal, la rate n'est pas perceptible.

Les *urines* sont normales. Il n'y a pas de *fièvre*.

Le 6 *juillet* 1908, apparaît une rougeole, qui prend le type ecchymotique.

Le 21 *juillet*, la température s'élève sans cause apparente.

Le 14 *août*, on remarque que la rate est appréciable à la per-

cussion. Au sommet gauche, la respiration paraît légèrement soufflante.

Les *premiers jours d'octobre*, nouvelle poussée fébrile inexplicable : la température s'élève, en deux jours, à 39°, puis redescend progressivement à 37°.

Le 2 *décembre*, la température s'élève à 39°, redescend le lendemain matin ; le 3, au soir, elle est de nouveau à 39° ; le 4, elle revient à la normale. Pendant toute cette période, le foie est gros et douloureux, la rate est tuméfiée.

Le 7 *décembre*, les téguments cutanéomuqueux sont colorés en jaune, les urines sont très foncées, le pouls est à 82° ; il présente quelques irrégularités. La rate est énorme. L'enfant est mise au lait, on lui donne un tiers de verre d'eau de Sedlitz ; on lui applique des cataplasmes chauds sur le ventre.

Le 8 *décembre*, ces phénomènes s'accroissent ; le muguet fait son apparition.

Le 9 *décembre*, les urines contiennent des pigments biliaires ; les matières sont décolorées.

Le 12 *décembre*, on voit se développer, sur les téguments des fesses, des coudes, du dos, un érythème. La rate est toujours volumineuse.

Le 14 *décembre*, cette éruption se généralise ; l'ictère est en voie de régression ; le volume des urines augmente rapidement ; les selles commencent à se recolorer.

Le 23 *décembre*, l'ictère a disparu.

Le 24 *décembre*, les amygdales sont grosses, violacées et semblent douloureuses.

Le 4 *janvier* 1909, apparaît une éruption de scarlatine ; la peau est uniformément violacée, la gorge rouge sombre, la langue

sale; l'enfant a l'air très oppressé. Sa température s'élève à 40° et, les jours suivants, se maintient à ce chiffre.

A la scarlatine, où elle est passée aussitôt, la fillette présente les signes d'une scarlatine grave, que vient compliquer un phlegmon de la cuisse occasionné par une injection sous-cutanée d'huile camphrée; elle succombe le 9 janvier.

AUTOPSIE faite le 9 janvier 1909, par un temps froid.

Le cerveau est uniformément congestionné, tant à la surface qu'à la coupe. A la face externe des hémisphères, on voit quelques placards peu étendus constitués par des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Les méninges molles sont épaissies et surtout *opacifiées par places*, principalement au niveau des sillons. Le cerveau se laisse décortiquer avec moins de facilité qu'à l'état normal. Il n'y a pas de thrombose des sinus. Les circonvolutions sont petites, atrophiées, mais leur consistance ne paraît pas modifiée. Il n'existe aucune malformation cérébrale : pas de sclérose tubéreuse, pas de parencéphalie, pas d'hétérotopies.

Le cœur présente des altérations multiples : 1° lorsqu'on l'a coupé selon les méthodes classiques, on constate une *inversion totale des gros vaisseaux de la base* (fig. 2). L'aorte, reconnaissable aux orifice des deux coronaires, naît du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche. Elles ont d'ailleurs leur aspect normal et se divisent selon le mode habituel. Le canal artériel n'est pas perméable. Contrairement aux dispositions que l'on trouve décrites dans tous les traités d'anatomie, les parois du ventricule droit sont deux ou trois fois plus épaisses que celles du ventricule gauche, fait en rapport avec l'origine anormale de l'aorte; 2° le trou de Botal n'est pas oblitéré; il existe à ce niveau une perte de substance grosse comme une

lentille, arrondie, limitée par un rebord falciforme, et qui fait communiquer les deux oreillettes; 3° à la partie supérieure des ventricules, immédiatement au-dessous des orifices auriculo-ventriculaires, un nouvel orifice, également arrondi, à bords épais, musculaires et de dimensions analogues, fait communiquer les deux ventricules. Le péricarde est intact; il n'y a pas non plus d'endocardite; mais, sur la partie ascendante de l'aorte, on observe une petite plaque d'athérome aortique au début.

Au niveau de tous les autres *viscères*, se voient des lésions d'ordre cyanotique. Les *reins* sont congestionnés, violacés; à leur surface, les étoiles de Verheyen sont très apparentes. Leur capsule n'est pas adhérente; il n'y a pas de tubercules à la coupe. Le rein gauche pèse 90 grammes; le rein droit, 110 grammes.

Le *foie* est un peu congestionné. Il pèse 865 grammes. Il n'offre aucune lésion tuberculeuse.

La *rate* est dure, ferme, volumineuse. Elle n'offre rien de particulier à la coupe. Son poids est de 135 grammes.

Les *poumons* sont criblés de granulations tuberculeuses très nombreuses, adhérentes, impossible à énucléer, réparties aussi bien sur la surface externe de l'organe que dans son épaisseur. Par places, elles commencent à confluer, mais il n'y a encore ni gros blocs caséeux, ni cavernes pulmonaires. Le poumon gauche pèse 210 grammes, le droit 250 grammes.

Les *ganglions trachéo-bronchiques* sont gros, congestionnés, mais il ne renferment aucune formation tuberculeuse.

Plusieurs morceaux ont été examinés histologiquement.

FRONTALE ASCENDANTE GAUCHE (*partie moyenne*). — 1° A l'hématéine-éosine, il est facile de se rendre compte que la circonvolution présente son aspect normal. Les groupes cellulaires

de la substance grise ont leur ordination habituelle ; le centre ovale est bien développé. Les méninges ne sont nulle part épaissies ni adhérentes, et les seules lésions que l'on puisse constater, ce sont des *ectasies vasculaires*. Déjà, à un faible grossissement, on voit les vaisseaux des méninges dilatés, distendus par d'innombrables hématies. A un plus fort grossissement, deux détails intéressants : *a.* dans les méninges, les vaisseaux congestionnés appartiennent à tous les types : artères ou veines : leurs parois sont à peine épaissies ; il n'y a nulle part, ni en leur intérieur, ni autour d'elles, d'infiltration leucocytaire ; il n'existe, sur aucun point de la préparation, de nodule infectieux. Certains gros vaisseaux artériels sont nettement thrombosés ; tout à fait à leur centre, on voit un amas de leucocytes, semblant appartenir, pour la plupart au type polynucléaire ; autour d'eux, de très nombreux globules rouges ; *b.* dans la substance cérébrale elle-même, tous les vaisseaux sont dilatés, aussi bien les artérioles et vénules que les capillaires, et tous sont gorgés d'hématies, mais, pas plus qu'au niveau des méninges, il n'y a d'altérations pariétales ni de nodules infectieux. Ajoutons que nous n'avons pu trouver aucun foyer hémorragique récent et qu'il n'existe que peu de granulations pigmentaires indiquant la production, à une époque plus ou moins éloignée, d'un épanchement hématique.

2° Au *Weigert-Pal-Kulchiski*, on constate : *a.* une raréfaction appréciable des fibres longitudinales ; *b.* une *disparition totale des fibres tangentiell*es ; nulle part, on ne voit plus rien ressemblant aux réseaux d'Exner, de Bechterew, de Baillarger ; *c.* il paraît aussi y avoir une diminution numérique et volumétrique des fibres du centre ovale.

3° Au *Van Gieson*, peu de choses intéressantes. Il n'y a pas

de sclérose nette du centre ovale ; les vaisseaux apparaissent comme injectés ; certains ont leurs parois épaissies, et, autour d'eux, se trouvent quelques granulations pigmentaires, d'origine ferrique. Il n'y a pas de prolifération nette des noyaux névrogliaux.

LOBE PARACENTRAL DROIT. — 1° Au *Weigert*, les fibres myéliniques du centre ovale paraissent plus abondantes que sur le morceau précédent, les fibres tangentiellles. Notons d'ailleurs que ces fibres sont grêles, éparses, discontinues, et qu'elles ne forment jamais, contrairement à l'état normal, de faisceau ou de plexus.

2° A l'*hémateïne-éosine*, même aspect qu'au niveau de la frontale ascendante gauche. La seule différence, c'est qu'en certains points très localisés la méninge s'épaissit, bourgeonne et devient riche en tissu constitué presque uniquement par des fibres connectives : il y a donc début, en ces zones, de ménin-gite chronique.

CIRCONVOLUTIONS ROLANDIQUES DROITES (*partie moyenne*) (*Nissl*). — A un faible grossissement, on constate que les cellules sont moins nombreuses qu'à l'état normal et irrégulièrement ordonnées : au lieu de se trouver situées sur des lignes axiales, plus ou moins parallèles aux fibres radiées, elles sont réparties comme au hasard, abondantes en certains points et rares en d'autres. Il y en a quelques-unes dans le centre ovale. A un fort grossissement, presque toutes paraissent malades. La plupart sont pâles, décolorées et ont presque totalement perdu leurs corps chromathophiles leur noyau est volumineux, souvent excentrique, parfois homogénéisé ; leurs prolongements, rares et grêles. Ces diverses lésions sont étendues à toutes les couches cellulaires sans qu'il soit possible de dire si elles prédominent sur

certaines d'entre elles. Il n'y a pas de neuronophagie nette. De loin en loin, on voit une grande cellule pyramidale normale. En somme, *diminution numérique, atrophie et altérations multiples de la plupart des éléments cellulaires de l'écorce.*

CIRCONVOLUTIONS ROLANDIQUES GAUCHES (*partie moyenne*) (Nissl).

— Elles offrent un aspect très analogue.

CONCLUSIONS

Nous avons éliminé dans ce travail les malformations cardiaques incompatibles avec l'existence et qui n'ont pas d'histoire clinique.

Nous n'avons pas envisagé toutes les anomalies compatibles avec l'existence mais surtout deux d'entre elles ; les malformations interauriculaires et l'inocclusion plus ou moins complète du septum interventriculaire. En somme nous avons fait l'étude clinique, diagnostique, et embryologique comparée des deux maladies : la maladie de Roger et l'insuffisance interauriculaire. Comme ces malformations sont rarement à l'état d'anomalies isolées, nous avons dit un mot des cas de malformations complexes, c'est-à-dire aux cas où les malformations dont nous nous occupons existent soit avec une transposition des vaisseaux de la base du cœur, soit avec un rétrécissement pulmonaire. Dans cette étude nous avons surtout mis en relief certains points, qui nous ont paru d'un grand intérêt clinique et peut-être aussi thérapeutique, nous voulons

parler bien entendu d'une thérapeutique prophylactique. En face de lésions telles le médecin reste désarmé. Pour nous résumer nous avons considéré deux catégories de faits.

1° Les lésions latentes ne se revèlent par aucun signe : retrouvées seulement à l'autopsie, elles n'offrent aucun intérêt clinique.

2° La cyanose : *a)* Avec troubles pulmonaires, *b)* sans troubles pulmonaires.

A) Cyanose avec troubles pulmonaires :

a) Nous avons insisté sur le rôle de la cyanose. Les cyanoses tardives apparaissent à l'occasion d'une affection pulmonaire (emphysème, tuberculose, pneumonie) comme dans un cas de Bard et Curtillet, ou d'une lésion mitrale mal compensée. Les cyanoses peuvent être intermittentes et survenir chez des sujets atteints de bronchites à répétition. La cyanose, subit alors à ces mouvements des exacerbations.

b) Il en résulte au point de vue thérapeutique la nécessité de veiller avec sollicitude pour éviter à ces malades toutes les causes de refroidissements.

B) Il n'y a pas de troubles pulmonaires. La cyanose nous amène à ausculter le cœur, deux cas peuvent se présenter :

1° On perçoit des bruits ou souffles anormaux au niveau de la région précordiale.

2° Il n'y a pas de bruits pathologiques.

Dans le premier cas nous avons essayé de montrer que tandis que la maladie de Roger se caractérisait par un souffle à caractères précis à siège bien déter-

miné, constant quant à son apparition, le souffle inter-auriculaire est entièrement variable quant à son siège son rythme, son timbre, son intensité; témoin les nombreuses interprétations des auteurs.

Dans le deuxième cas, si à l'auscultation du cœur on ne trouve rien d'anormal, il est un fait extrêmement intéressant que nous avons mis en relief et qui pourrait en l'absence de bruits pathologiques, nous permettre de trancher le diagnostic; c'est le fait d'une cyanose coexistante avec une dilatation énorme du cœur droit et spécialement de l'oreillette droite: la pointe du cœur est fortement déviée en bas et à gauche, les battements épigastriques sont très marqués, la malité cardiaque est considérablement augmentée dans le sens transversal.

Nous avons voulu enfin mettre en évidence un fait qui nous a paru intéressant. L'éclosion de la cyanose et du cortège qui l'accompagne est liée à une rupture d'équilibre dans la pression des deux cœurs. Cette inégalité de pression doit se traduire anatomiquement par le passage du sang d'une cavité dans l'autre, et cliniquement par un souffle moins caractérisé. Or il est des cas où ce souffle manque. Nous avons cherché à nous expliquer l'inconstance de ces signes physiques relevée dans pas mal d'observations. Dans l'observation très intéressante et récente de Babonneix et Paisseau on ne note pas le souffle et cependant il y avait inégalité de pression. M. Apert nous en donne une interprétation qui satisfait l'esprit et peut-être est-elle susceptible d'être généralisée: au cas où les symptômes

objectifs manquent dans de telles malformations cardiaques, M. Apert fait remarquer en effet que l'orifice de communication interventriculaire était limité par un rebord musculaire, arrondi, épais et par cela incapable de produire dans la veine fluide qui le traversait, les vibrations susceptibles de donner naissance à un souffle. Ce détail est intéressant et devra être soigneusement noté dans les cas de malformations cardiaques par inclusion incomplète des cavités. Il pourrait servir à éclairer la pathogénie de l'absence de phénomènes objectifs dans certaines anomalies cardiaques.

Vu : le Président de la thèse

HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALVARENGA. — *Gaz. méd. de Paris* 1870.
- ARNOULD. — *Virchow archive* t. II, 1870 t. C XXX VII.
- BABONNEIX et PAISSEAU, — *Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*.
- BENEL. — Perforation du septum interauriculaire *Rev. méd.* 1906.
- BERTHEL. — E in Fall von Foramen ovale *Munich Wrech*, 1903 N° 41.
- BORNE. — *F. mikrosk* an 1889 Bd. XXXIII.
- BARD et CURTILLET. — Formes tardives de la maladie bleue, *Rev. méd.* 1889.
- BERTIN. — Communication accident. entre les deux oreillettes. Paris, 1893.
- BUREAU. — Résistance du trou de Botal, *Gaz. méd. Nantes*.
- CHALIN et BRÊT. — Un cas de cyanose tardive *Rev. méd.* 1895.
- CLAUSS. — In *Diss Wurtzburg* 1899.
- DUROZIER. — *Gaz. hebdomadaire* 1863.
- E. DUPRÉ. — Communication des deux cœurs par inclusions du septum interventriculaire. Première observation de la lésion reconnue pendant la vie, vérifiée après la mort. *Soc. anat.* juillet, 1891 p. 404.
- FIRKET. — De la circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte. *Bull. acad. roy. de Belg.* 1890 t. 4 N° 1 p. 85.

- FRENKEL. — Cyanose congénitale. *Bull. soc. anat. Paris*, 1896 p. 277.
- FALLOT. — Contrib. à l'an. path. de la mal. bleue. *Rev. méd.* 1888.
- GRIFFOTH. — A case of almost complete absence of the auriculas septun. *Med. chron.*, Manchester, 1903, p. 385.
- GRAVINA. — Cyanose congénitale. Aorte naissant des deux ventricules. *Arch. gén. de méd.*, 1840, t. 8.
- GINTRAC. — Art. cyanose. In nouv. Dict. méd., t. X, Paris, 1869.
- GUYOT. — Persistance du trou de Botal. *Journ. med.*, Bordeaux, 1898.
- HOCHE. — Congrès de Méd., Paris, 1900.
- KREUSE. — Iahrb. für Kinder Kramkhechten, 1905.
- LYON-CAEN. — Les comm. interaur. *Rev. méd.*, 1909.
- LEMERLE. — In Toulouse, 1902.
- LOCHT. — Cor biloculare. *Munich. med. Woch.*, 1901. p. 146
- MOISSET TOLOT. — Cyan. tardive. *Ly. med.*, 1900.
- MOUSSOUS. — Mal. cong. du cœur. Paris, 1875.
- OHM. — Zeitschr. f. klin. med., 1907.
- PEACOCK. — On malfor. of the human hearth. London, 1858.
- QUISERME. — Les polyglobulies. *Th. Paris*, 1902.
- RICHARDIÈRE. — Forme tard. de la mal. bleue. *Un. méd.*, Paris, 1898.
- RUDOLPH. — Grosse defekte der Worhofs herdemand. In Die. Kiel, 1900.
- RÔSE. — An. comparée du cœur. *Morph. Iahrbuch.* 1899, 155, 1890, 16.
- SABATIER. — Le cœur et la circulation dans la série les vertèbres. *Th. Toulouse.*
- SIMON (J.). — Cyan. cong. *Pr. med.*, 1895.
- SEBILLEAU. — Les cyanoses paroxystiques. Th. Paris, 1904. Formes anat. clin. des malf. cong. du cœur. *Gaz. med.*, Nantes, 1906.
- RASPAIL. — Malf. cong. du cœur et abcès du cerveau. *Arch. med.*, Toulouse, 1904.
- ROGER. — Dic. de méd., 1879. L'insuff. interauri. *Pr. med.*, 1907.

THEREMINI. Ess. sur les aff. cong. du cœur, Paris, 1895.

THOREL. — Missbildungen des Herzens. Engeben der an. Path., IX, 1904.

WEIL. — Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, 1895.

